

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Georges DEGUILLAUME

INSUFFISANCE AORTIQUE

PAR

FENESTRATION SIGMOÏDIENNE

Président : M. P. CARNOT, professeur.



A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 1922

116

319

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

918

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur P. CARNOT

Respectueux hommage

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Georges DEGUILLAUME

INSUFFISANCE AORTIQUE

PAR

FENESTRATION SIGMOÏDIENNE

Président : M. P. CARNOT, professeur.



A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.		M. ROGER	
Assesseur		G. POUCHET	
Professeurs		MM.	
Anatomie.		NICOLAS	
Anatomie médico-chirurgicale		CUNEO	
Physiologie		CH. RICHET	
Physique médicale		ANDRÉ BROCA	
Chimie organique et chimie générale.		DESGREZ	
Bactériologie.		BEZANÇON	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRUMPT	
Pathologie et thérapeutique générales		MARCEL LABBÉ	
Pathologie médicale		RENON	
Pathologie chirurgicale.		LECENE	
Anatomie pathologique.		LETULLE	
Histologie.		PRENANT	
Clinique thérapeutique chirurgicale		PIERRE DUVAL	
Pharmacologie et matière médicale.		POUCHET	
Thérapeutique		CARNOT	
Hygiène		BERNARD	
Médecine légale.		BALTHAZARD	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		MENETRIER	
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER	
Clinique médicale.		ACHARD	
		WIDAL	
		GILBERT	
		CHAUFFARD	
		MARFAN	
		NOBECOURT	
Hygiène et clinique de la première enfance		CLAUDE	
Clinique des maladies des enfants.		JEANSELME	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		PIERRE MARIE	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		TESSIER	
Clinique des maladies du système nerveux.		DELBET	
Clinique des maladies contagieuses		GOSSET	
Clinique chirurgicale.		LEJARS	
		HARTMANN	
Clinique ophtalmologique		DE LA PERSONNE	
Clinique des maladies des voies urinaires		LEGUEU	
Clinique d'accouchements.		BAR	
		COUVELAIRE	
Clinique gynécologique.		BRINDEAU	
Clinique chirurgicale infantile		J.-L. FAURE	
Clinique thérapeutique		AUGUSTE BROCA	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		VAQUEZ	
Clinique propédeutique.		SEBILEAU	
		SERGENT	
Agrégés en exercice.			
MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERRER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVI-SOLAL	SCHWARTZ(A)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVAS-	OKINCZYC	
	TINE		
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INSUFFISANCE AORTIQUE

PAR

FENESTRATION SIGMOÏDIENNE

I

CONSIDERATIONS INITIALES

L'insuffisance aortique comprend classiquement les formes suivantes :

1° *L'insuffisance par endocardite infectieuse.*

2° *L'insuffisance endocarditique* ou insuffisance du type Corrigan due à une endocardite aiguë simple et surtout à l'endocardite chronique qui lui fait suite.

3° *L'insuffisance endartéritique* ou insuffisance artérielle artério-scléreuse du type Hodgson, subordonnée ou associée surtout à des lésions d'aortite aiguë ou chronique.

4° *L'insuffisance par rupture spontanée ou traumatique* des sigmoïdes.

5° *L'insuffisance fonctionnelle* par simple dilatation de l'anneau aortique.

A côté de ces cinq formes bien établies d'insuffisance aortique, dont les deux premières seules sont communes

la plupart des auteurs classiques font mention, sans grande conviction semble-t-il, d'une sixième forme qui n'a pas été jusqu'ici démontrée sans contestation possible :

L'insuffisance par fenestration sigmoïdienne ou état fenêtré, criblé, réticulé des sigmoïdes aortiques.

C'est à l'étude de cette sixième espèce, assurément rarissime, d'insuffisance aortique, que nous consacrons ce petit mémoire, sur le conseil de notre maître, le D^r André Bergé, qui vient d'en observer un cas aussi net et démonstratif qu'il est possible, et qui a bien voulu nous communiquer cette observation exceptionnelle.

Nous nous faisons un devoir de remercier le D^r A. Bergé, qui nous a permis de travailler pendant près de deux ans dans son service et de compléter ainsi notre instruction médicale. Nous garderons un inoubliable souvenir de l'extrême bienveillance dont il nous a donné maintes preuves et nous sommes heureux de lui rendre aujourd'hui le témoignage public de notre reconnaissance.

HISTORIQUE. OBSERVATIONS ANTÉRIEURES

Quand on parcourt un certain nombre des travaux anciens sur l'insuffisance aortique, on constate que l'état fenêtré des sigmoïdes a attiré dès le début très fortement l'attention des initiateurs du syndrome et qu'on lui a accordé une importance très exagérée. On l'a considéré comme une des lésions réalisant communément l'insuffisance. Puis on s'est aperçu de ses caractères spéciaux et son innocuité est apparue au point qu'elle est devenue au contraire la lésion de beaucoup la moins imputable comme cause de l'insuffisance aortique.

C'est ce qui ressortira de l'exposé historique ci-dessous :

La lésion désignée *état criblé, fenêtré ou réticulé* des valvules sigmoïdes est connue depuis bientôt près de deux siècles. Sénac, dès 1749, donne une planche la représentant dans son traité de la *Structure du cœur*.

Corrigan en fait mention, dans son *Mémoire sur les maladies qui résultent du mauvais fonctionnement des valvules de l'aorte* :

« Cette maladie particulière, écrit-il, caractérisée par des symptômes qui lui sont propres, n'a jusqu'à présent été décrite dans aucun des traités publiés sur les maladies

du cœur, quoiqu'elle ne soit pas très rare. Elle consiste dans l'insuffisance d'action des valvules aortiques, d'où résulte le refoulement continu d'une partie du sang dans le ventricule gauche, aussitôt que ce liquide a été lancé dans l'aorte et ses branches.

« Ce mouvement rétrograde du sang peut avoir pour cause :

« 1° Une modification accidentelle dans la structure des valvules aortiques par suite de laquelle leur tissu est transformé en un réseau percé d'ouvertures de grandeur variable, au travers desquelles une partie du sang doit nécessairement refluer vers le cœur ; cette modification est probablement le résultat d'une absorption moléculaire. »

C'est bien évidemment là l'état réticulé des sigmoïdes qu'il vise dans ce paragraphe. Il ajoute :

« 2° La rupture ou la déchirure d'une ou plusieurs valvules ; on conçoit que dès lors ces replis membraneux ne peuvent plus soutenir toute la colonne du liquide chassée dans l'aorte et qu'une partie doit rentrer dans le ventricule en repoussant dans ce sens les débris des valvules. »

Guyot confirme les observations de Corrigan. Puis Charcellay, en 1834, écrit dans sa thèse qu'« il n'est pas rare de rencontrer de petites perforations congénitales sur le bord libre des valvules aortiques, mais il n'y a point pour cela insuffisance, car les valvules s'appliquent les unes contre les autres dans une certaine étendue de leurs bords et les ouvertures existent précisément en ce point. » On voit ici que déjà l'effet des

réticulations sigmoïdiennes comme cause d'insuffisance aortique se trouve très judicieusement constaté.

La même année pourtant Bérard, dans le *Dictionnaire de médecine* de Littré répète les conclusions de Corrigan : « La destruction partielle des bords libres, dit-il, la perforation des faces des valvules, qui deviennent réticulées, les rendent également insuffisantes. »

Trois années plus tard Bizot donne de l'état réticulé cette excellente définition :

« L'état réticulaire des valvules est constitué par la perforation de leur partie membraneuse et cette perforation a presque toujours lieu directement en un point quelconque de ce bord excepté au-dessous du tubercule d'Arantius, où jamais je ne l'ai rencontrée. »

En 1842, Aran, dans ses *Recherches sur les signes et le diagnostics de l'insuffisance des valvules de l'aorte* signale des perforations qu'il estime dues soit à un arrêt de développement, soit à des troubles trophiques.

Forget (1851) signale, en passant, les perforations des valvules comme des malformations congénitales.

En 1867, Derlon présente à la société anatomique de Paris deux pièces. Sur l'une de ces pièces les valvules sigmoïdes de l'aorte étaient « remarquables par les pertes de substance » qu'elles présentaient. « On avait parfaitement entendu pendant la vie un souffle diastolique de la base. »

Raynaud qui prit part à la discussion s'exprime en ces termes :

« C'est l'état criblé des valvules signalé par Bizot ; et plusieurs auteurs, en particulier Bamberger, regardent

cette disposition comme incapable d'entraîner avec elle l'insuffisance, attendu, disent ces auteurs, que les valvules s'accolent non par leurs bords, mais par leurs faces. ce qui vient parer aux suites de la perforation valvulaire, en empêchant le retour du sang. Or, il n'en est rien ; ce fait prouve le contraire ; d'autres faits entièrement semblables que j'ai pu observer plaident contre cette opinion. » Et il ajoute avoir vu la même chose pour la valvule mitrale. S'il pense qu'un anévrysme valvulaire ou une endocardite à processus ulcératif puisse amener ces pertes de substance, il se garde de conclure. « C'est une question, dit-il, qu'il nous est impossible de résoudre avec les données actuelles de la science. »

En 1876, dans le *Dictionnaire* de Dechambré, Potain et Rendu écrivent que l'état réticulé des sigmoïdes a beaucoup perdu de sa valeur et que quelques médecins contestent même la possibilité d'une insuffisance produite par ce mécanisme. Mais, disent-ils, « si l'on connaît peu, de fait bien avéré, des lésions de ce genre, il en existe pourtant quelques-unes. »

Lanceraux dans son *Traité d'anatomie pathologique* pense que « l'état criblé ou fenêtré » des valvules semi-lunaires est le plus souvent d'origine congénitale, mais il ne nie pas qu'il puisse être acquis.

Berheim et Simon rapportent dans leur *Recueil de faits cliniques*, l'observation d'une « Insuffisance aortique bien caractérisée cliniquement par le souffle diastolique de la base ; insuffisance due à un simple orifice du volume d'une tête d'épingle traversant la valvule ». Mais s'agit-il bien d'une fenestration ?

Thiry présente au Congrès de Médecine de Nancy, en 1896, des pièces offrant l'état réticulaire et provenant de malades ayant présenté des symptômes d'insuffisance.

Garnier en 1903 apporte une observation où la réticulation des valvules sigmoïdes était à ce point accentuée, qu'il compare les valvules à des voiles membraneux reliés à la paroi vasculaire par une multitude de minces cordages plus ou moins anastomosés. N'ayant pas observé de souffle diastolique net, il ne pense pas que l'état fenêtré des valvules puisse entraîner une insuffisance aortique.

Il ne semble pas que depuis cette observation de Garnier, d'autres auteurs aient rapporté des pièces anatomiques présentant l'état fenêtré.

Barié dans son *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* déclare : « Si Bamberger et d'autres auteurs ont nié que la lésion fût capable de produire une insuffisance valvulaire ; on en trouve cependant des observations incontestables. »

A. Bergé, dans son volume du *Traité de Médecine* (chez Doin) fait assez longuement mention de l'état fenêtré des sigmoïdes aortiques. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire intégralement ce qu'il en dit :

« L'état fenêtré des sigmoïdes est une lésion fréquente, mais elle n'est pour ainsi dire jamais cause d'insuffisance. Elle ne mérite de figurer ici que pour mémoire, en raison de quelques observations, encore discutables d'ailleurs, qui en ont été rapportées. Les causes de l'état fenêtré des sigmoïdes nous sont tout à fait inconnues. »

Et plus loin, il ajoute :

« Il y a là un processus d'atrophie et de résorption commun aux membranes séreuses, qui peut même s'observer chez les sujets sains et dont les facteurs nous échappent. On a, dans certains cas, incriminé le tabès, mais il n'est pas démontré qu'il ait une action spéciale. » Puis il déclare que s'il existe quelques observations (Derlon, Thiry), permettant de croire que cette altération puisse déterminer l'insuffisance aortique, il faut surtout remarquer son innocuité à ce point de vue. C'est que l'état fenêtré, si prononcé qu'il soit, a une localisation très stricte. « Les fenêtres siègent toujours au-dessus des lignes de renforcement des sigmoïdes, entre ces lignes et le bord libre, par conséquent au-dessus de la région suivant laquelle elles s'adossent. Or, la zone en question ne contribue nullement à l'étanchéité de la soupape valvulaire ; elle limite son excursion et l'empêche de se renverser au moment de l'occlusion. L'état fenêtré ne pourrait aboutir à l'insuffisance que si les fenêtres débordaient en bas les lignes de renforcement ou si une rupture valvulaire venait s'y ajouter. »

Dans les derniers traités de pathologie, la question de l'insuffisance par état fenêtré est traitée, assez vaguement et, peut-on dire, sans grande conviction, en tout cas sans appréciation personnelle.

Ainsi Lian considère comme exceptionnels des faits où l'insuffisance aortique « a paru relever d'une lésion désignée état criblé, fenêtré ou réticulé des valvules sigmoïdes ».

Enfin le professeur Vaquez s'exprime ainsi : « On a dit

encore que l'insuffisance organique pouvait résulter de la présence sur les valvules de pertuis ou de fentes linéaires constituant ce qu'on a appelé état réticulé, fenêtré ou criblé, lequel serait consécutif à un processus de résorption moléculaire, de nature d'ailleurs indéterminée. »

Rappel de l'anatomie des sigmoïdes aortiques et de leur mécanisme physiologique.

Pour comprendre à la fois la possibilité et la rareté de l'insuffisance aortique par fenestration, il importe de rappeler les détails de la conformation des sigmoïdes aortiques et leur mécanisme physiologique.

Membranes minces, souples et demi-transparentes, les valvules sigmoïdes de l'aorte se composent de trois replis affectant chacun la forme d'un nid de pigeon que l'on croirait appliqué et comme suspendu à la paroi du vaisseau.

Outre un bord solidement adhérent à l'anneau fibreux qui entoure l'orifice aortique et un bord libre flottant dans la cavité, les valvules sigmoïdes présentent une face inférieure, lisse, qui répond à la lumière du vaisseau, et une face supérieure concave et irrégulière qui s'applique contre la paroi vasculaire à chaque systole ventriculaire.

Entre ces deux faces, se trouve un tissu fibro-élastique de soutien pouvant être considéré comme constituant la véritable charpente valvulaire. Ce squelette sig-

moïdien est représenté par des travées fibro-élastiques entre-croisées mais dont les plus importantes s'orientent à peu près parallèlement au bord libre, ou suivant une ligne légèrement divergente par rapport à ce bord. Le tout est recouvert par l'endocarde, dont l'épaisseur est plus considérable sur la face ventriculaire que sur la face pariétale. Mais si la couche fibro-élastique est très épaisse au bord adhérent, elle disparaît presque vers le bord libre, qui semble n'être formé à ce niveau que de deux lames séreuses adossées. C'est pourquoi de part et d'autre du nodule d'Arantius, les valvules présentent une zone de moindre résistance : *la lunule sigmoïde*. Ces lunules, extrêmement minces normalement, ont à peu près la configuration d'un triangle curviligne à sommet nodulaire, à base représentée par la partie supérieure de la corne d'insertion, et dont les côtés sont figurés par le bord libre de la valvule d'une part et de l'autre par la ligne dite de *renforcement* ou mieux nommée *ligne d'adossement*, suivant laquelle les valvules se mettent en contact au moment de leur fermeture. La ligne de renforcement est en réalité une petite bande, une zone. Il vaut mieux dire, semble-t-il, *zone de renforcement* ou *d'adossement* plutôt que ligne. C'est certainement plus exact.

L'occlusion de la lumière artérielle se fait principalement par l'adossement exact des trois zones de renforcement qui convergent vers l'axe de l'aorte en tendant à s'écarter de la paroi. Les zones valvulaires ou lunules sigmoïdiennes comprises entre cette ligne de contact et le bord libre ne jouent qu'un rôle accessoire dans

l'étanchéité de la fermeture qui isole ainsi temporairement la cavité vasculaire du ventricule gauche. Elles ont sans doute un rôle de soutien.

Quant au nodule d'Arantius, son rôle est secondaire. Peut-être sert-il à empêcher la valvule de s'accoler complètement à la paroi artérielle pendant la systole ventriculaire, et ainsi à la fin de la systole, lors du reflux sanguin vers le cœur, la valvule se tendrait tout de suite sous le poids du sang. Il servirait ainsi à amorcer la fermeture. Il sert aussi sans doute dans l'occlusion sigmoïdienne à compléter la fermeture valvulaire en son centre ; et c'est probablement son rôle essentiel.

Il est maintenant facile de comprendre pourquoi la fenestration ne donne lieu qu'exceptionnellement à l'insuffisance aortique. C'est parce que son siège presque constant est dans la partie sus-jacente à la zone d'adossement, dans la lunule sigmoïdienne. Il n'en serait plus de même si l'orifice venait à déborder cette zone ou siégeait entièrement au-dessous de cette zone. Cette localisation atypique est exceptionnelle, Arzouman, qui pourtant dans sa statistique personnelle, basée sur 116 cas, donne un pourcentage élevé (66 %) de réticulation sigmoïdienne, ne l'a jamais observée.

De l'état réticulé ou fenêtré des sigmoïdes.

L'état réticulé des sigmoïdes aortiques doit être rapproché de l'état réticulé analogue que l'on observe assez fréquemment sur les séreuses.

Il est curieux qu'on ait admis pendant longtemps les doutes que formulait Corrigan dès 1832 lorsque décrivant l'insuffisance aortique il estimait que l'état réticulé des valvules « est *probablement* le résultat d'une *absorption moléculaire* ». Pour Corrigan les cellules du tissu valvulaire sont prises une à une et entraînées par le courant sanguin. Les cellules sont donc éliminées par un processus mécanique simple, et ce, surtout au moment où le sang reflue vers le sinus valvulaire. Il ne semble pas douteux, en effet, que les frottements répétés de l'ondée sanguine puissent jouer un rôle dans la production de l'état fenêtré ; mais il est difficile d'admettre que cette action purement mécanique agisse uniquement sur la zone membraneuse sans atteindre les autres parties de la valvule.

Klein émet l'hypothèse que les perforations sont consécutives à la raréfaction du tissu cicatriciel formé au niveau d'hémato-nodules anciens. Mais Parrot a montré que si on rencontre les hémato-nodules sur les valvules auriculo-ventriculaires, on ne les trouve jamais sur les sigmoïdes aortiques.

Arzouïan et après lui Garnier font remarquer que l'insertion des cordages tendineux à la face inférieure de la valvule auriculo-ventriculaire est comparable à ce que l'on observe dans certains cas de grande réticulation sigmoïdienne, tel celui de Garnier, où les valvules étaient réduites à des voiles membraneux, reliés à la paroi valvulaire par une multitude de minces filets.

L'hypothèse émise par Arzouïan et reprise par Garnier s'appuie sur des considérations embryologiques, histolo-

giques et anatomiques qui ne manquent pas de valeur. Il est certain que l'analogie est frappante entre les cordages tendineux et les minces filets de certaines valvules réticulées. Mais il nous semble que c'est là restreindre beaucoup le problème. L'état réticulé s'observe sur de nombreuses séreuses, et même sur les valvules annexées aux orifices de la veine cave supérieure (valvule d'Eustachi) et de la veine coronaire (valvule de Thébésius).

Ce qui caractérise le grand épiploon c'est précisément qu'il éprouve, à une époque plus ou moins précoce du développement chez l'homme, un processus de perforation qui le transforme en une membrane fenêtrée, trouée, dont les trous plus ou moins larges deviennent en général plus grands avec les progrès de l'âge. Chez l'homme adulte, l'épiploon définitivement constitué est réduit à une dentelle très légère ; c'est une véritable « membrane à jour » (Branca) dont les mailles sont plus ou moins larges. « L'épiploon dit réticulé représente le type habituel de la membrane épiploïque » (Prenant).

Le petit épiploon présente également, mais de façon moins constante, l'état réticulé.

Le mésentère chez les petits mammifères, et principalement chez les rongeurs, « affecte l'aspect d'une membrane élastique, gaufrée et fenêtrée » (Tourneux).

Dybkowsky n'a-t-il pas vu dans la plèvre des orifices permettant chez l'animal mort le passage de liquides tenant en suspension des particules solides ?

Enfin si l'on se fait de la séreuse une idée physiologique, — et c'est à cette idée qu'est empruntée la définition

de la séreuse la plus communément employée : une membrane lisse, ayant pour but de faciliter le glissement des organes contenus dans l'intérieur de sa cavité, — on constate que les séreuses articulaires ou tendineuses présentent des lésions assimilables à l'état fenêtré.

En effet, ainsi que Poirier le fait remarquer, les bourses séreuses intratendineuses sont primitivement distinctes des cavités articulaires au voisinage desquelles elles sont placées. Plus tard seulement un certain nombre entrent en communication avec la séreuse articulaire. Ce n'est que tardivement et seulement chez les sujets âgés que, très souvent, on observe la bourse séreuse intermédiaire aux jumeaux et aux demi-tendineux qui résulte de la fusion de trois bourses primitivement isolées.

Chez le vieillard n'y a-t-il pas communication entre la grande bourse séreuse sous-iliaque et la synoviale coxo-fémorale ? N'est-ce pas également chez l'adulte âgé que Poirier trouva 6 fois sur 10 la disparition des lames séreuses séparant la synoviale articulaire trapézo-métacarpienne de la bourse séreuse qu'il décrivit à l'insertion du long abducteur du pouce.

L'état réticulé, fenêtré ou criblé est donc bien commun aux séreuses en général. Il résulte d'une atrophie physiologique, favorisée par les mouvements répétés et la nutrition défectueuse des séreuses.

Pour les valvules sigmoïdes, on peut faire intervenir en plus une action mécanique en rapport avec un excès d'activité fonctionnelle. Ce facteur explique la prédo-

minance des perforations à la valvule aortique gauche qui, ainsi que Girardini l'a démontré expérimentalement, vibre plus que les autres et subit une pression sanguine maxima. A l'appui de cette hypothèse on peut citer le chiffre élevé des cas de réticulations sigmoïdiennes (66 %), comparé à celui, de beaucoup inférieur, que l'on constate pour les sigmoïdes pulmonaires soumises à une tension moindre.

Enfin, à une période qui n'est pas très éloignée de la naissance, régressent les vaisseaux des valvules, si bien que le ralentissement de la nutrition, par insuffisance d'irrigation sanguine s'ajoute au processus atrophique. Il en est de même pour le grand épiploon. Or, d'après Ranvier, les trous sont toujours situés dans les parties avasculaires de l'épiploon, c'est-à-dire aux points où il présente le moins de résistance. Pour cet auteur, qui a vérifié ses observations chez l'homme et les animaux, la formation des trous peut être attribuée à une véritable perforation active, produite par les cellules lymphatiques au cours de leur migration. Est-ce là le mode normal de fenestration des membranes séreuses en général et des sigmoïdes en particulier ?

III

ÉTUDE CLINIQUE

Observation d'insuffisance aortique par fenestration.

Nous avons vu que l'insuffisance aortique par fenestration sigmoïdienne n'a qu'une histoire clinique très modeste. On peut dire même que son existence indiquée dans les quelques observations signalées jusqu'ici n'est pas actuellement à l'abri de toute contestation. C'est pourquoi un particulier intérêt nous paraît s'attacher à l'observation nouvelle qu'ont bien voulu nous communiquer MM. Bergé et Basch.

Voici cette observation recueillie à l'hôpital Broussais.

Observation de MM. BERGÉ et BASCH

N..., 45 ans, de nationalité allemande, photographe, entré à l'hôpital Broussais, salle Lasègue, le 11 mai 1921. Début de la maladie en 1918.

Antécédents. — A eu en 1900 une crise de goutte au gros orteil gauche, qui l'a obligé à garder le lit une dizaine de jours ; a présenté depuis lors une crise semblable chaque année. La goutte ne lui a laissé aucune déformation articulaire.

A eu en 1902 plusieurs crises de coliques néphrétiques au cours desquelles il a expulsé en 3 ou 4 fois une trentaine de calculs qu'il rendait en urinant dans des bains chauds. Il a expulsé ainsi jusqu'à 7 ou 8 calculs à la fois. Il en a notamment rendu un de forme ovalaire, gros comme un haricot, pouvant tout juste passer par le canal de l'urètre.

Il avait auparavant, avant de rendre des concrétions, éliminé abondamment du sable rouge. A eu jusqu'en 1914 presque chaque année une crise de coliques néphrétiques. Blennorragie à 20 ans. Pas de syphilis. Le malade se sert depuis 1900 pour ses manipulations photographiques, entre autres produits de solutions fortes d'azotate de plomb ; il n'a cependant jamais présenté de coliques de plomb. Vu la chronologie, on ne peut attribuer ses accès de goutte à du saturnisme.

La maladie actuelle a débuté en 1918 par un scotome de l'œil gauche. Le malade voyait dans cet œil un point noir qui, dit-il « se promenait avec lui sur le trottoir ». En même temps sa vue s'affaiblit de cet œil. Il consulte alors à la clinique ophtalmologique de Leipzig. On lui trouve de la stase papillaire et comme il se plaignait en même temps de céphalée, on lui fait d'abord une ponction cérébrale dont il dit qu'elle l'aurait soulagé pendant un an. Entre temps son œil droit s'affaiblit aussi. Alors on lui fait successivement deux trépanations décompressives ou exploratrices qui ne montrèrent rien et furent sans résultat.

Le malade rentre en France en septembre 1920. Il fut alors, en février 1921, deux mois avant son entrée dans le service, pris subitement d'un grand trouble de la vision de l'œil droit : il « voyait des flocons rouges », puis il perdit la vue en vingt-quatre heures. Un oculiste qu'il consulta lui trouva une large

hémorragie rétinienne à droite. Depuis le malade est presque aveugle.

Etat actuel. — Actuellement (11 mai 1921) en plus de sa cécité, le malade est essoufflé et se sent faible. Il a eu il y a huit jours une crise, probablement d'épilepsie, suivie de coma, au cours de laquelle il eut de l'incontinence d'urine et se serait mordu la langue.

Nous constatons : grande pâleur, amaigrissement, paupières et figure bouffies. Pas d'œdème des membres ; présence de quelques taches purpuriques sur les membres inférieurs, notamment large plaque près du genou droit.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. L'auscultation fait entendre au foyer aortique le deuxième bruit très net, un peu claqué, *sans souffle*. Il n'y a pas de souffle non plus au foyer pulmonaire, et il n'y en a pas non plus de net à la région xyphoïdienne ni au-dessus. Mais on trouve, au niveau de la pointe, au-dessous du mamelon, en une aire remarquablement limitée, de quelques centimètres carrés, un *souffle diastolique, en jet de vapeur*, tout à fait typique comme souffle d'insuffisance aortique, quoiqu'il soit perçu comme d'habitude sur l'étendue des souffles d'insuffisance aortique, quand, entre le foyer aortique et l'appendice xyphoïde le second bruit aortique est entendu sec et claqué aux foyers carotidiens.

Le pouls est à 100, assez régulier, sauf présence de quelques extra-systoles. Les carotides sont dures, « en colonnes ». On perçoit nettement le double souffle intermittent crural. Les jugulaires sont dilatées et un peu pulsatiles. La tension artérielle très élevée est de 28/15 au Pachon.

Aux poumons, foyer de râles sous-crépitaux à chaque base.

La pupille droite, de l'œil aveugle, ne réagit actuellement pas à la lumière. Réflexes tendineux normaux.

L'urine contient une quantité notable d'albumine. Pas de sucre. Forte azotémie : 1 gr. 90 d'urée dans le sang.

Notre conclusion d'après tout l'ensemble clinique est que nous avons affaire à une *néphrite chronique*, d'origine principalement lithiasique et goutteuse, avec azotémie et forte hypertension ; à un état d'urémie convulsive manifestée par une attaque épileptique récente. En outre le malade offre une *insuffisance aortique* indiscutable, qui paraît être de nature artério-scléreuse, qui présente comme particularité notable qui nous frappe celle de se révéler par un souffle diastolique en jet de vapeur typique mais strictement localisé à la pointe, sans qu'on puisse interpréter cette particularité.

13 mai. — Le malade fait une crise d'épilepsie partielle qui a intéressé le membre supérieur gauche et la face, et s'est accompagnée d'une forte mydriase de la pupille gauche. Une ponction lombaire fait voir un liquide clair, hypertendu, sans lymphocytose appréciable, avec légère hyperalbuminose.

17 mai. — Le malade est de plus en plus dyspnéique. Il se met spontanément et demeure pendant des heures dans la position classique de la prière mahométane, à genoux, les coudes sur le lit, le front dans les mains. Il y a peu de dyspnée, de Cheyne-Stokes, et l'on ne compte que 22 respirations à la minute. Sensation de suffocation. Aucun signe de péricardite. Toute la cavité buccale est le siège d'une stomatite douloureuse dont le malade se plaint (stomatite urémique). Forte obnubilation psychique, mais pas de délire.

20 mai. — Le malade tombe dans le coma et succombe le 21, à 11 heures (après une injection sous-cutanée d'allyl-théo-

bromine injectable, faite pour tenter d'augmenter la diurèse).

A plusieurs reprises, nous avons vérifié que le souffle d'insuffisance aortique persistait avec tous les caractères indiqués ci-dessus, et l'on a aussi retrouvé le double souffle intermittent crural.

AUTOPSIE. — Pratiquée le 22 mai. Les deux *poumons* sont le siège d'un œdème bilatéral sans autre lésion. Pas d'adhérences pleurales ; très petit épanchement (une centaine de grammes environ de liquide séro-fibrineux dans chaque plèvre).

Le *péricarde* contient une trentaine de grammes de liquide. Il n'y a pas de péricardite.

Le *cœur* est très hypertrophié dans son ventricule gauche, lequel est en même temps dilaté (ventricule en noix de coco). Piliers très hypertrophiques. Poids : 550 grammes. Aucune lésion de l'artère pulmonaire. Pas de dilatation des cavités droites.

L'orifice aortique n'est pas rétréci. Il laisse passer l'extrémité de deux doigts. Les coronaires sont intactes, sauf une petite plaque d'athérôme à 2 ou 3 centimètres de l'embouchure de la coronaire gauche. Les *sigmoïdes aortiques* s'affrontent par l'épreuve de l'eau ; elles sont un peu atrophiques en masse mais peu, et remarquablement lisses, souples et translucides.

Leur seule lésion est un orifice ovalaire de la dimension d'un grain de mil, mesurant 2 millimètres dans son grand diamètre et 1 millimètre dans l'autre, jouant immédiatement la zone de renforcement ou d'adossement de la sigmoïde, nettement placée dans la zone habituelle des fenestrations sigmoïdiennes et siégeant sur le côté droit de la sigmoïde gauche. De plus il existe sur la sigmoïde intercoronaire une minuscule fenestration occupant son bord gauche, linéaire, tout à fait insignifiantes.

LES REINS sont atrophiques, ils pèsent : le droit 90 grammes, le gauche 100. Ils offrent tous deux les lésions typiques de la néphrite interstitielle, avec forte adhérence de la capsule à l'écorce rénale et (périnéphrite scléreuse) aux tissus voisins ; surface très granuleuse, altérations scléreuses, macroscopiques des substances corticale et médullaire. On ne trouve pas de calculs. Pas de sclérose des artères rénales.

La rate qui pèse 105 grammes est scléreuse.

Les capsules surrénales sont de volume et d'aspect normaux.

Le foie (1.520 gr.) a l'aspect normal. La vésicule contient une bile épaissie.

Le cerveau est pâle, pâteux, œdématisé, sans aucune lésion.

L'aorte thoracique et la crosse offrent quelques larges plaques d'athérome superficiel, mollasses et au niveau de la bronche gauche 3 à 4 plaques confluentes, ramollies, un peu ulcérées.

L'observation ci-dessus est, en résumé, celle d'un homme ancien lithiasique et goutteux, atteint de néphrite chronique très hypertensive qui a succombé à l'urémie, particulièrement à l'urémie comateuse.

Cet homme a offert sans aucun doute possible une *insuffisance aortique*, diagnostiquée pendant la vie et révélée par un souffle diastolique, en jet de vapeur, à lui seul caractéristique, malgré qu'il ait présenté la particularité notable de s'être localisé à la pointe. L'insuffisance aortique s'est en outre manifestée par le double bruit intermittent crural.

A l'autopsie nous n'avons absolument trouvé qu'une lésion capable d'expliquer la « fuite » aortique : une petite fenestration ovalaire de 2 millimètres sur 1, de

la valvule sigmoïde gauche, fenestration située juste à côté de la zone d'adossement de la sigmoïde. Il suffit de supposer que sous l'influence de l'hypertension artérielle un léger écartement des sigmoïdes se produise qui déplace légèrement la ligne-limite supérieure de l'adossement sigmoïdien pour que la fenestration constatée devienne le siège de la fuite sanguine. Nous sommes amenés naturellement à faire cette supposition.

Dans notre pensée par conséquent, il s'agirait ici d'une *insuffisance aortique par fenestration*, réalisée avec l'appoint d'une légère dilatation de l'anneau aortique, due à l'hypertension. Ce serait une de ces insuffisances valvulaires auxquelles l'un de nous (1), pour marquer leur caractère mixte de lésions à la fois organiques et fonctionnelles ; a attribué le nom d'*insuffisance semi-fonctionnelle*. La fenestration paraît d'ailleurs avoir été ici le facteur principal de l'insuffisance aortique, et c'est le seul qui soit patent.

1. Bergé. *Traité de médecine*.

CONCLUSIONS

On a signalé l'existence d'*insuffisances aortiques dues à l'état fenestré des sigmoïdes aortiques*, mais ces insuffisances par fenestration n'ont pas été jusqu'ici démontrées d'une façon indiscutable. Nous en apportons une observation nouvelle qui nous paraît très probante.

Dans le cas rapporté, il est permis de penser que l'insuffisance aortique par fenestration s'est constituée avec l'appoint pathogénique de l'hypertension artérielle. Il s'agirait alors d'une insuffisance en partie organique, par fenestration, et en partie fonctionnelle, par hypertension (insuffisance semi-fonctionnelle de Bergé).

L'hypothèse de l'hypertension aortique surajoutée à la fenestration est de nature à expliquer la fuite aortique malgré que la fenestration soit minime et située en son lieu habituel au niveau de la lunule sigmoïdienne, au-dessus de la zone d'adossement de la sigmoïde altérée.

Vu : le Président de la thèse,

P. CARNOT

Vu : le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

1749. SÉNAC. — Traité de la structure du cœur, Paris, t. I.
1832. CORRIGAN. — Mémoires sur l'insuf. aort., in *Arch. gén. de Méd.*, 1832, 1^{re} série.
1834. LITTRÉ. — Article : Cœur in *Dict. de Méd.*, Paris, t. VIII, 2^e éd.
1834. BÉRARD. — Article : Anatomie anormale du cœur in *Dict. de Méd.*, 2^e éd., t. VIII.
1834. GUYOT. — De l'insuf. des valvules aort. *Thèse de Paris*.
1836. CHARCELLOY. — Recueil d'observations sur l'insuf. des valvules aortiques. *Thèse de Paris*.
1837. BIZOT. — Mémoires de la Société médicale d'observation, Paris, t. I, p. 365.
1842. ARAN. — Recherches sur les signes et le diagnostic de l'insuffisance des valvules de l'aorte, in *Arch. gén. de Méd.*, 3^e série, t. XII.
1876. DERLON. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1876, p. 786.
1871. PÉRCHERON. — *Bulletin de la Soc. anat. de Paris*. Paris, 46^e année, vol. VI, p. 265.
1874. PARROT. — Sur les hémato-nodules cardiaques chez les jeunes enfants. *Arch. de physiol.*, 1874.
1876. POTAIN et RENDU. — Article : Cœur. *Dict. encyclop. des Sciences médicales*, Paris, 7^e série, t. XVIII, p. 545.
1890. BERHEIM et SIMON. — Recueil de faits cliniques, Paris, 1890, p. 48.
1896. THIRY. — Compte rendu des séances du Congrès de Médecine de Nancy (année 1896).
1896. KLEIN. — Contribution à l'étude de l'état réticulé des valvules sigmoïdes. *Thèse de Nancy*.

1897. ARZOUÏAN. — Contribution à l'étude de l'état fenêtré de valvules sigmoïdes du cœur chez l'homme. *Thèse de Nancy*.
1903. GARNIER. — *Presse Médicale*, 2 décembre 1903.
1922. LIAN. — Article : Insuffisance aortique, in *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, p. 303, t. IV, Paris, 1922.
1909. BERGÉ. *Traité de Médecine*. — Enriquez Laffite, Bergé, Lamy, Paris, 1903, t. III, p. 159 et p. 164.
1910. BRANCA. — *Précis d'Histologie*, p. 92.
1911. TOURNEUX. — *Précis d'Histologie humaine*, Paris, 1911, p. 398.
1911. PRENANT. — *Précis d'Histologie*.
1912. BARIÉ. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*. Paris, 1912, p. 452.
1921. H. VAQUEZ. — Article : Insuffisance aortique. In *Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique*, t. XXIII, Paris, 1921, p. 398.

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE A. MALOINE ET FILS

